FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1968 N° 214

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

VIALLESOUBRANNE Jean-Claude, Julien,

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 14 Septembre 1938, à Angers.

Présentée et soutenue publiquement le

MALADIE DE LA BILLE DE SILASTÈNE APRÈS POSE DE LA VALVE DE STARR-EDWARDS AORTIQUE. ÉTUDE DE 49 OBSERVATIONS ANATOMO-CLINIQUES.

Président : Mr. P. MAURICE, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren

Paris (6e)

1968

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1968 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

VIALLESOUBRANNE Jean-Claude, Julien,

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 14 Septembre 1938, à Angers.

Présentée et soutenue publiquement le

MALADIE DE LA BILLE DE SILASTÈNE APRÈS POSE DE LA VALVE DE STARR-EDWARDS AORTIQUE. ÉTUDE DE 49 OBSERVATIONS ANATOMO-CLINIQUES.

Président : Mr. P. MAURICE, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren
Paris (6e)
1968

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538115_0001

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), BENARD (H.), BERNARD (E.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), CHEYMOL (J.), DEBRE (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), GIROUD (A.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY (Mlle J.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RENARD (G.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN ..... Georges BROUET

1er ASSESSEUR : ... Daniel BARGETON
2me ASSESSEUR : ... Jean GOSSET

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
-	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
- -	POLONOVSKI (J.)
- -	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)

MM.

Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DOGNON (A.)
- -	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
- -	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
- -	KUSS (R.)
- -	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
- -	BRICAIRE (H.)
- -	PEQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
-	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétric.	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b)- Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)

MM.

Bactériologie ..... BARBIER (P.)
Biochimie médicale ..... DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale ..... BOURLIERE (F.)
Parasitologie ..... LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale ..... LOEPER (J.)
Physiologie ..... (DEJOURS (P.)
(SCHERRER (J.)
Physique médicale ..... (KELLERSHOHN (L.)
(GOUGEROT (L.)
(ROUCAYROL (J.-Cl.)
(TUBIANA (M.
Radiologie médicale ..... FISCHGOLD (H.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique ..... DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ..... REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) ..... SOULIÉ (P.)
- - (Boucicaut) ..... LENEGRE (J.)
Cliniques chirurgicales (Beaujon ..... LORTAT-JACOB (J.-L.)
(- ..... BAUMANN (J.)
(Cochin ..... LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu ..... PATEL (J.)
(Saint-Antoine ..... GOSSET (J.)
(Salpêtrière ..... SICARD (A.)
(Tenon ..... OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) ..... MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
- - - (Foch) ..... PADOVANI (P.)
- - - (Beaujon) ..... CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) ..... FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..... DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laënnec) ..... MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis) ..... DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié) ..... DECOURT (J.)

MM.

Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..... LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca) ..... HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) ..... DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) ..... TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) ..... MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) ..... DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) ..... BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) ..... CASTAIGNE (P.)

Cliniques médicales
(Bicêtre ..... DEPARIS (M.)
(Broussais ..... MILLIEZ (P.)
(Cochin ..... N...
(Hôtel-Dieu ..... BARIETY (M.)
(Pitié ..... DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine ..... CONTE (M.)
(Saint-Antoine ..... KOURILSKY (R.)
(Saint-Antoine ..... BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..... DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..... MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais) ..... JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu) ..... DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker) ..... HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) ..... DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière) ..... GARCIN (R.)

Cliniques obstétricales
(Baudelocque ..... LACOMME (M.)
(Saint-Antoine ..... MERGER (R.)

Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..... VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) ..... OFFRET (G.)
- - (Cochin) ..... BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..... AUBRY (M.)

MM.

Clinique de pédiatrie (Trousseau) ..... MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) ..... THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) ..... BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..... MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..... COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière) ..... SEZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière) ..... CERNEA (P.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..... ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..... LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal) ..... GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré) ..... JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin) ..... ABOULKER (P.)
- - (Necker) ..... COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..... LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin) ..... DOMART (A.)
- - (Lariboisière) ..... BOUVRAIN (Y.)
- - (Pitié) ..... RAMBERT (P.)
- - (Rothschild) ..... WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicale (Broussais) ..... POILLEUX (F.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Hématologie ..... (ANDRE (R.)
(BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie ..... GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses ..... BASTIN (R.)
(AZERAD (E.)
(BOUR (H.)
(CAROLI (J.)
(DREYFUS (B.)
(GROSSIORD (A.)
Médecine ..... (LAMBLING (A.)
(LAUNAY (Cl.)
(PAYET (M.)

MM.

Médecine	(PERRAULT (M.)
	(SIGUIER (F.)
	(WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-rhino-laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	(POLONOVSKI (Cl.)
	(ROYER (P.)
Pneumo-phtisiologie	(KREIS (B.)
	(MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	(CARTIER (P.)
	(GONNARD (P.)
	(NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	(COURSAGET (J.)
	(GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

MM.

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr.s.ch.

IV.- PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiolog.	SCHWARTZ (D.)

MM

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J.)

Conseiller administratif ..... Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine .....) M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs .....) Mlles DUMAITRE (P.),
) LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Bibliothécaires .....) Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
) Mlles DUROZOY (M.-F.),
) ROBERGE (D.), Dr. SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Avec toute mon affection et ma grande reconnaissance pour son aide et son dévouement de tous les jours.

A MES GRANDS-PARENTS

A MA FEMME

En témoignage de notre amour.

A MON FILS

A MA SOEUR

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE,

le Professeur Pierre MAURICE

Professeur de Pathologie et Thérapeutique générales

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a fait le grand honneur de présider cette thèse,

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse admiration.

A NOTRE MAÎTRE,

le Professeur Jean LENÉGRE

En le remerciant de son enseignement et en témoignage de notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE,

le Professeur Pierre SOULIÉ,

Qu'il veuille trouver ici
l'expression de notre
respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur Ph. PENTHER

A qui nous devons ce travail.

Avec nos vifs remerciements.

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

EXTERNAT

- Professeur MOULONGUET
- Professeur LOYGUE
- Professeur MERLE D'AUBIGNÉ
- Professeur LESOBRE
- Professeur LHERMITTE
- Professeur DECOURT
- Professeur LENÈGRE
- Professeur SOULIÉ
- Professeur MAURICE
- Professeur COBLENCE
- Professeur ACAR

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ANGERS

- Professeur ROUCHY
- Professeur NAULLEAU
- Professeur PERREAU
- Professeur VAUCLIN
- Professeur ROGNON

MALADIE DE LA BILLE DE SILASTÈNE

APRÈS POSE DE LA VALVE DE STARR-EDWARDS AORTIQUE.

ÉTUDE DE 49 OBSERVATIONS ANATOMO-CLINIQUES.

INTRODUCTION

KROSNICK, le premier, en 1965 (7), rapporte des modifications morphologiques et structurales de la bille de silastène d'une prothèse de STARR-EDWARDS aortique, posée onze mois auparavant. Plusieurs observations semblables sont publiées ces deux dernières années (1, 2, 6, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 15).

STARR, le premier Septembre 1965, dans une série de 1.054 prothèses aortiques récupérées, note des altérations de la bille de silastène dans 17 cas (17).

HERR (6) signale, en 1967, avoir, sur 360 opérés, récupéré 30 prothèses dont la durée de fonctionnement s'échelonne de un an à cinq ans. Quinze des trente prothèses récupérées (soit 50 %) présentent des altérations de la bille de silastène.

Ce travail a pour but d'étudier les modifications des billes de silastène aortiques et leur incidence, parmi 49 prothèses aortiques récupérées dans un groupe de 170 interventions sur l'orifice aortique, effectuées d'Avril 1963 au 1er Novembre 1967 et motivées par une insuffisance aortique pure (84 interventions, soit 49,41 %) ou une sténose aortique (86 interventions, soit 50,59 %), associée une fois sur deux à un certain degré de régurgitation aorto-ventriculaire gauche.

MATERIEL

Les 49 observations de prothèses de Starr-Edwards aortiques récupérées concernent 31 hommes (dont deux réinterventions chez un même malade) d'âge moyen au moment du décès : 45 ans, extrêmes 17 et 60 ans, et 17 femmes, d'âge moyen 43 ans, extrêmes 25 et 63 ans.

Le prélèvement de la bille a été fait, dans 45 cas, lors d'un contrôle autopsique et, dans 4 cas, lors d'une ou plusieurs réinterventions. Les 49 prothèses avaient été insérées pour insuffisance aortique pure dans 25 cas, pour sténose aortique avec ou sans régurgitation associée dans 24 cas.

Toute prothèse livrée par le constructeur comporte des caractéristiques définies :

- La bille, de couleur claire (blanc légèrement opalescent), est translucide, parfaitement sphérique, de consistance homogène et déterminée.

- Une gamme de plusieurs tailles est offerte (du N° 7A , calibre le plus petit, au N° 15 A, le plus grand) ; à chaque numéro correspondent un poids, une taille et un volume définis (Voir Tableau N° 1).*

La bille de silastène est contenue dans une armature métallique, faite :

(*)- Mesures effectuées sur des billes neuves au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Clinique cardiologique de l'Hôpital Boucicaut.

T A B L E A U N° 1

MESURES EFFECTUEES
SUR DES BILLES NEUVES DE REFERENCE

N° STARR aortique neuve	Poids normal en mg	Diamètre en mm.
8 A	2.168,66	15,28
9 A	2.771,15	16,44
10 A	3.087,oo	17,16
11 A	3.448,10	17,76
12 A	4.121,83	18,92
13 A	5.361,35	20,62
14 A	6.270,oo	21,92

a- de trois branches se réunissant en clé de voûte et fixées sur :

b- un anneau métallique d'où se détachent ou non trois petits arceaux sur le versant ventriculaire. Les prothèses insérées depuis 1966 ne comportent plus ces trois arceaux.

Le diamètre de la cage métallique est supérieur à celui de la bille qui peut ainsi y jouer librement.

Dans cette série de 166 opérés (170 interventions), les prothèses aortiques de petit et moyen calibre (N° 7A, 8A, 9A, 10A et 11A) sont les plus utilisées (156 sur 170, soit 92 %). Dans les insuffisances aortiques sont insérées plus souvent des prothèses de moyen calibre (N° 9A, 10A et 11A, soit 69 %), alors que, dans les sténoses aortiques où l'anneau aortique est généralement plus petit, sont posées une majorité de prothèses de calibre 8 et 9 (soit 66 %). (Voir Tableau N° 2).

RESULTATS

Les normes données par le constructeur permettent de scinder en deux groupes les 49 billes récupérées.

A/- Un premier lot comporte 37 billes (soit 76 %) d'aspect normal (translucidité, couleur, consistance et sphéricité). Les quelques modifications constatées sont très minimes et concernent le poids, contrôlé au 1/100 de mg (moyenne : -0,59 %) et le diamètre, mesuré avec une précision de 1/100 de mm. (moyenne : -0,47 %). La durée moyenne de fonctionnement de ces billes est de 31 jours.

- 25 de ces billes, d'aspect normal, répondent à des évolutions rapides post-opératoires (durée de fonctionnement inférieure à dix jours).

- 12, au contraire, sont implantées depuis plus de dix jours (durée moyenne : 84 jours ; extrêmes : 11 jours et 8 mois) et constituent un lot de comparaison.

B/- Dans 12 observations (24 %), comptant huit cas anatomo-cliniques et quatre observations chirurgicales, la comparaison avec la bille neuve de référence montre des modifications structurales plus ou moins importantes et affectant une ou plusieurs des caractéristiques précédemment citées. Ce groupe comporte cinq insuffisances aortiques et sept sténoses aortiques.

TABLEAU Nº 2

PROTHESES AORTIQUES DE STARR-EDWARDS

CLASSÉES PAR CALIBRE (POSÉES d'AVRIL 1963 au 1er NOVEMBRE 1967).

	Nº de la Prothèse :	7	8	9	10	11	12	13	14	TOTAL
86 RA * ou MA *	VIVANTS	0	18	17	9	8	1	1	0	54
	DÉCÉDÉS	2	13	9	2	5	1	0	0	32
	TOTAL	2	31	25	11	13	2	1	0	86
84 IA *	VIVANTS	0	10	13	13	11	1	4	0	52
	DÉCÉDÉS	0	5	9	5	7	1	2	3	32
	TOTAL	0	15	22	18	18	2	6	3	84
Total des RA, MA et IA	VIVANTS	0	28	30	22	19	2	5	0	106
	DÉCÉDÉS	2	18	18	7	12	2	2	3	64
	TOTAL	2	46	48	29	31	4	7	3	170

(*)- MA = Maladie aortique RA = Rétrécissement aortique IA = Insuffisance aortique

I/ - CONSTATATIONS ANATOMO-CLINIQUES ET ANATOMO-CHICURGICALES.

A - HUIT OBSERVATIONS ANATOMIQUES.

OBSERVATION N° 1 : Madame BRO... Anny, 58 ans.

Histoire de la cardiopathie :

- Pas de rhumatisme articulaire aigu.
- Pas de greffe bactérienne.
- 48 ans : découverte de la cardiopathie lors d'un examen systématique.
- 50 ans : apparition d'une dyspnée d'effort importante et d'un angor d'effort.
- 54 ans : dyspnée paroxystique nocturne et oedème pulmonaire d'effort.

Examen pré-opératoire (54 ans) :

1- Signe fonctionnel :
. Oedème pulmonaire subaigu.

2- Pas d'examen clinique : la malade a été hospitalisée directement en chirurgie. L'auscultation était celle d'un rétrécissement aortique.

3- Examen radiologique :

. Hypertrophie ventriculaire gauche importante.
. Calcifications des sigmoïdes aortiques.
. Aorte initiale dilatée.

4- Electrocardiogramme :

. Rythme sinusal.
. Hypertrophie auriculaire gauche.
. Hypertrophie ventriculaire gauche.

Conclusions :
- Rétrécissement aortique calcifié mal toléré.
- Indication opératoire.

Intervention le 2 Octobre 1964 (54 ans) :

- Aorte initiale dilatée.
- Aortotomie horizontale basse.
- Sigmoïdes aortiques soudées et calcifiées de façon importante.
- Orifice aortique petit (n'admet pas le Vme doigt).
- Jeu valvulaire nul.
- Résection des trois sigmoïdes.
- Décalcification partielle de l'anneau.
- Pose d'une valve de Starr-Edwards aortique N° 8A.

Suites post-opératoires :

- Pas de souffle diastolique immédiat.
- Apparition au 27e mois d'un souffle diastolique inférieur à 1/10 qui n'augmentera pas aux examens successifs.
- Cinétique normale de la prothèse métallique à l'examen radiologique.
- Pas d'anémie hémolytique.

Décès le 21 Avril 1967 (58 ans), par ictère grave.

Durée de fonctionnement de la bille : 30 mois et 19 jours.

Constatations anatomiques :

1- Poids du coeur : 470 g.

2- Aspect de la bille :

- translucidité disparue
- couleur jaune
- consistance diminuée
- surface rayée
- sphéricité disparue
- volume augmenté
- poids augmenté de + 18,6 %.

3- Jeu de la bille nul. Elle est bloquée dans l'armature métallique de la prothèse, en raison de son augmentation de volume et de ses déformations.

- Aorte initiale dilatée, aortotomie horizontale non rétractile.
- Pas de thrombose sur la prothèse.
- Calcifications résiduelles de l'anneau aortique ne gênant pas le jeu de la bille.

4- Occlusion diastolique incomplète du fait de l'augmentation de volume de la bille.

5- Insertion de la prothèse :

- en biais sur l'anneau aortique,
- petite désinsertion postérieure admettant à frottement la pointe d'une sonde cannelée,
- pas de greffe bactérienne.

OBSERVATION N° 2 : Monsieur DUA... Henri (56 ans).

Histoire de la cardiopathie :

- Pas de rhumatisme articulaire aigu.
- Pas de greffe bactérienne.
- 53 ans : découverte de la cardiopathie à l'occasion d'une dyspnée d'effort et d'un angor d'effort.

Examen pré-opératoire (55 ans) :

1- Signes fonctionnels :
- Dyspnée d'effort modérée.
- Angor d'effort.
- Lipothymies d'effort, mais sans syncopes vraies.

2- Examen clinique :
- Premier bruit conservé.
- Souffle systolique 2/10.
- Deuxième bruit conservé.
- Souffle diastolique : 0.
- Tension artérielle : 10/6.

3- Examen radiologique :
- Hypertrophie ventriculaire gauche modérée.

- Calcifications des sigmoïdes aortiques.
- Aorte initiale dilatée.

4- Electrocardiogramme :
- Rythme sinusal.
- Hypertrophie auriculaire gauche.
- Hypertrophie ventriculaire gauche.

Conclusions :
- Rétrécissement aortique calcifié mal toléré.
- Indication opératoire.

Intervention le 11 Décembre 1963 (56 ans) :
- Aorte initiale dilatée.
- Aortotomie légèrement oblique.
- Sigmoïdes aortiques soudées et calcifiées de façon importante.
- Anneau aortique calcifié.
- Orifice aortique très petit (n'admet pas la pointe d'une pince de Kelly).
- Jeu valvulaire nul.
- Résection des trois sigmoïdes.
- Décalcification incomplète de l'anneau.
- Pose d'une valve de Starr-Edwards aortique N° 8A.

Suites post-opératoires :

- Pas de souffle diastolique d'un bout à l'autre de l'évolution.
- Cinétique normale de la prothèse métallique à l'examen radiologique.
- Pas d'anémie hémolytique.

Décès le 14 Avril 1964 (56 ans),
- par mort subite.
- Durée de fonctionnement de la bille : 4 mois et 5 jours.

Constatations anatomiques :

1- Poids du coeur : 780 g.

2- Aspect de la bille :

- translucidité disparue

- couleur jaune
- consistance augmentée
- surface normale
- sphéricité conservée
- volume diminué
- poids diminué de -17,9 %

3- Jeu de la bille normal :

- aorte initiale de calibre normal, aortotomie oblique non rétractile,
- pas de thrombose sur la prothèse,
- calcifications résiduelles ne gênant pas le jeu de la bille.

4- Occlusion diastolique incomplète du fait de la rétraction de la bille.

5- Insertion de la prothèse :

- en biais sur l'anneau aortique,
- petite désinsertion antérieure admettant à frottement la pointe d'une sonde cannelée entre la collerette de Téflon et l'anneau aortique,
- pas de breffe bactérienne.

OBSERVATION N° 3 : Monsieur DEM..., 60 ans.

Histoire de la cardiopathie :

- Pas de rhumatisme articulaire aigu.
- Pas de greffe bactérienne.
- 35 ans : découverte de la cardiopathie, lors d'un examen systématique.
- 45 ans : syncope isolée, au repos, lors d'un accès de palpitations.
- 55 ans : apparition d'une dyspnée d'effort et d'un angor d'effort.

Examen pré-opératoire (57 ans) :

1- Signes fonctionnels :

- Dyspnée d'effort modérée,
- Angor d'effort.

2- Examen clinique :

- Souffle systolique : 4/10.
- Deuxième bruit diminué.
- Souffle diastolique : 0.
- Tension artérielle : 12/8.

3- Examen radiologique :

- Hypertrophie ventriculaire gauche
- Calcifications des sigmoïdes aortiques.
- Aorte initiale dilatée.

4- Electrocardiogramme :

- Rythme sinusal.
- Hypertrophie ventriculaire gauche.
- Bloc incomplet de la branche gauche d'un haut degré.

Conclusion :

- Rétrécissement aortique calcifié mal toléré.
- Indication opératoire.

Intervention le 24 Avril 1963 (57 ans) :

- Aorte initiale très dilatée.
- Aortotomie horizontale basse.
- Calcifications massives de l'anneau aortique et des sigmoïdes aortiques.
- Orifice aortique très petit, réduit à une fente linéaire.
- Jeu valvulaire nul.
- Résection des trois sigmoïdes.
- Décalcification partielle de l'anneau.
- Pose d'une valve de Starr-Edwards aortique N° 9 A.

Suites post-opératoires :

- Pas de souffle diastolique immédiat.
- Cinétique normale de la prothèse métallique à l'examen radiologique.
- Apparition d'un souffle diastolique très rapidement intense, au 42me mois de l'évolution, au cours d'un processus septicémique à staphylocoque,

et venant traduire la désinsertion de la prothèse.
- Pas d'anémie hémolytique.

Décès le 25 Octobre 1966 (60 ans),

- par insuffisance aortique massive (O.A.P.),
- durée de fonctionnement de la bille: 42 mois.

Constatations anatomiques :

1- Poids du coeur : 815 g.

2- Aspect de la bille :

- translucidité diminuée,
- couleur jaune ambre
- consistance normale
- surface normale
- sphéricité conservée
- volume normal
- poids diminué de -3,2 %.

3- Jeu de la bille normal :

- aorte initiale dilatée, aortotomie horizontale non rétractile,
- pas de thrombose sur la prothèse,
- calcifications résiduelles ne gênant pas le jeu de la bille.

4- Occlusion diastolique incomplète.

5- Insertion de la prothèse :

- en biais sur l'anneau aortique,
- désinsertion subtotale de la prothèse à 60 %, antérieure et latérale, et due à
- une greffe bactérienne à staphylocoque.

OBSERVATION N° 4 : Monsieur LAH... Claude, 37 ans.

Histoire de la cardiopathie :

- 7 ans, 9 ans, 11 ans : crises de rhumatisme articulaire aigu.

- 7 ans : découverte d'un souffle au décours

de la première crise de rhumatisme articulaire aigu.

- De 18 à 27 ans : pertes de connaissance, sans lien avec l'effort ; pas d'électrocardiogramme.
- 27 ans : apparition d'une dyspnée d'effort et d'un angor d'effort.
- De 33 à 36 ans : migrations calcaires itératives : l'une certaine, dans l'artère radiale droite, authentifiée par radiographies ; deux très probables : rétinienne et rénale.

Examen pré-opératoire (36 ans) :

1- Signes fonctionnels :

- Dyspnée d'effort modérée
- Angor d'effort
- Syncopes spontanées
- Lipothymies d'effort ou spontanées
- Amaurose d'effort.

2- Examen clinique :

- Souffle systolique 8/10.
- Deuxième bruit aboli au foyer aortique.
- Souffle diastolique 3/10.
- Tension artérielle 14/8.

3- Examen radiologique :

- Hypertrophie ventriculaire gauche importante.
- Calcifications des sigmoïdes aortiques.
- Aorte initiale dilatée.

4- Electrocardiogramme :

- Rythme sinusal
- Hypertrophie auriculaire gauche
- Hypertrophie ventriculaire gauche importante.

5- Cathétérisme gauche :

- Gradient ventricule gauche - aorte : 190/104 = 86 mm de Hg
(Après ponction directe du ventricule gauche).

6- Ciné-angiocardiographie sélective sus-

sigmoïdienne :

- Insuffisance aortique importante.

Conclusions :

- Maladie aortique calcifiée, mal tolérée (rétrécissement aortique serré prédominant et insuffisance aortique importante).
- Indication opératoire.

Intervention le 6 Mai 1964 (36 ans) :

- Aorte initiale très dilatée.
- Aortotomie basse oblique.
- Calcifications massives de l'anneau aortique et des sigmoïdes, atteignant une épaisseur d'un centimètre sur la sigmoïde postérieure.
- Résection des trois sigmoïdes.
- Décalcification partielle de l'anneau à l'implantation des sigmoïdes antéro-droite et antéro-gauche.
- Pose d'une valve de Starr-Edwards aortique N° 9A.

Suites post-opératoires :

- Absence de souffle diastolique immédiat.
- Anémie hémolytique immédiatement post-opératoire, aux alentours de 3 millions à 3,5 millions de globules rouges, et chronique d'un bout à l'autre de l'évolution, exigeant une transfusion sanguine hebdomadaire.
- Bloc auriculo-ventriculaire complet, constitué lors de l'intervention, régressif en trois semaines, sous pace-maker externe. Ses récidives fréquentes tout au long de l'évolution ont nécessité la pose successive de deux pace-makers externes et d'une sonde endo-ventriculaire droite.
- Apparition d'un souffle diastolique de 2 à 3/10 au 6me mois, n'augmentant pas d'intensité durant le reste de l'évolution.
- Cinétique normale de la prothèse métallique à l'examen radiologique.

Décès le 9 Août 1965 (37 ans),

- par mort subite (fibrillation ventriculaire irréversible),
- Durée de fonctionnement de la bille: 15 mois.

Constatations anatomiques :

1- Poids du coeur : 1.020 g.

2- Aspect de la bille :

- translucidité disparue
- couleur jaune
- consistance diminuée
- surface marquée d'un sillon central, circonférentiel,
- sphéricité disparue,
- volume augmenté
- poids diminué de -0,9 %.

3- Jeu de la bille normal, sans frottement sur les montants métalliques de la cage, mais saccadé en raison de ses importantes déformations :

- aorte initiale dilatée, aortotomie basse oblique non rétractile,
- pas de thrombose sur la prothèse,
- calcifications résiduelles importantes, mais ne gênant pas le jeu de la bille.

4- Occlusion diastolique incomplète, du fait des déformations de la bille.

5- Insertion de la prothèse :

- un peu en biais sur l'anneau aortique,
- pas de désinsertion,
- pas de greffe bactérienne.

OBSERVATION N° 5 : Madame LAV... Jeannine, 37 ans.

Histoire de la cardiopathie :

- Pas de rhumatisme articulaire aigu.
- 24 ans : maladie d'Osler, post-abortum, très probable malgré l'absence d'hémocultures positives,

et traitée par une antibiothérapie intense de deux mois en milieu hospitalier. Au cours de ce traitement, découverte d'un souffle diastolique d'insuffisance aortique.

- De 24 à 27 ans : dyspnée d'effort progressivement croissante.
- 27 ans : accouchement normal au 8me mois.

Examen pré-opératoire (35 ans) :

1- Signe fonctionnel :

- Dyspnée d'effort très importante.

2- Examen clinique :

- Souffle systolique : 1/10.
- Souffle diastolique : 6/10.
- Tension artérielle : 13/3.

3- Examen radiologique :

- Hypertrophie ventriculaire gauche importante.
- Pas de calcifications des sigmoïdes aortiques.
- Aorte initiale très dilatée.

4- Electrocardiogramme :

- Rythme sinusal.
- Hypertrophie ventriculaire gauche.

Conclusions :

- Insuffisance aortique majeure et mal tolérée.
- Indication opératoire.

Intervention le 26 Mai 1964 (36 ans) :

- Aorte initiale très dilatée.
- Aortotomie horizontale.
- Pas de calcifications de l'anneau ni des sigmoïdes aortiques.
- Orifice aortique large.
- Les sigmoïdes aortiques sont rétractées, mais surtout perforées (greffe bactérienne ancienne). Chacune porte un trou, le plus grand étant celui de la valve droite, le plus petit celui de la valve non

coronaire.

- Résection des trois sigmoïdes.
- Pose d'une valve de Starr-Edwards aortique N° 9 A.

Suites post-opératoires :

- Pas de souffle diastolique immédiat.
- Apparition d'un souffle diastolique de 1/10 au 5me mois, retrouvé à 3/10 au 16me mois. Des enregistrements phonomécanocardiographiques externes ont été pratiqués à des stades successifs, confirmant l'existence d'un souffle diastolique de haute fréquence et d'intensité modérée.
- Cinétique normale de la prothèse métallique à l'examen radiologique.
- Pas d'anémie hémolytique.

Décès le 18 Septembre 1965 (36 ans),

- par embolie cérébrale.
- Durée de fonctionnement de la bille: 16 mois.

Constatations anatomiques :

1- Poids du coeur : 450 g.

2- Aspect de la bille :

- translucidité disparue,
- couleur jaune,
- consistance diminuée,
- surface rayée et bosselée,
- sphéricité conservée,
- volume augmenté,
- poids augmenté de + 1,2 %.

3- Jeu de la bille diminué, se faisant à frottement léger sur les montants métalliques de la cage, en raison de son augmentation de volume :

- Aorte initiale dilatée, aortotomie horizontale non rétractile.
- Petite thrombose organisée, développée sur la collerette de Téflon et montant un peu sur un barreau de la cage, ne gênant pas le jeu de la bille.
- Pas de calcifications.

4- Occlusion diastolique incomplète, du fait de l'augmentation de volume de la bille.

5- Insertion de la prothèse :

- en biais sur l'anneau aortique,
- pas de désinsertion,
- pas de greffe bactérienne.

OBSERVATION N° 6 : Monsieur MAR... Georges, 58 ans.

Histoire de la cardiopathie :

- Pas de rhumatisme articulaire aigu.
- Pas de greffe bactérienne.
- 47 ans : découverte de la cardiopathie lors d'un examen systématique.
- 56 ans : apparition d'une dyspnée d'effort et d'un angor d'effort.

Examen pré-opératoire (57 ans) :

1- Signes fonctionnels :

- Dyspnée d'effort
- Angor d'effort
- Lipothymies d'effort, mais sans syncopes vraies
- Amaurose d'effort.

2- Examen clinique :

- Premier bruit diminué
- Souffle systolique 5/10
- Deuxième bruit très diminué
- Souffle diastolique 4/10
- Tension artérielle 11 $\frac{1}{2}$/7.

3- Examen radiologique :

- Hypertrophie ventriculaire gauche.
- Calcifications importantes des sigmoïdes aortiques.
- Aorte initiale normale.

4- Electrocardiogramme :

- Rythme sinusal

- Hypertrophie ventriculaire gauche
- Hypertrophie auriculaire gauche
- Bloc incomplet de la branche droite.

Conclusions :

- Maladie aortique calcifiée mal tolérée (rétrécissement aortique serré prédominant et insuffisance aortique d'accompagnement).
- Indication opératoire.

Intervention le 21 Mars 1967 (58 ans) :

- Aorte initiale normale.
- Aortotomie transversale basse.
- Calcifications importantes de l'anneau aortique et des sigmoïdes aortiques et des trois commissures.
- Orifice aortique très petit.
- Résection des trois sigmoïdes.
- Décalcification partielle de l'anneau entraînant une effraction de l'intima à l'insertion de la valve postérieure et de la commissure gauche.
- Pose d'une valve de Starr-Edwards aortique N° 9 A.

Suites post-opératoires :

- Pas de souffle diastolique immédiat.
- Apparition au 15me jour d'un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré et d'un bloc de branche droit complet.
- Constatation, au 6me mois, d'un souffle diastolique de 1/10, n'augmentant pas d'intensité durant le reste de l'évolution.
- Cinétique normale de la prothèse métallique à l'examen radiologique.
- Le 7me mois de l'évolution est marqué par l'apparition successive :

1- d'une septicémie à staphylocoque doré ;

2- de syncopes spontanées ayant nécessité la mise en place d'une sonde d'entraînement électro-systolique endo-ventriculaire droite ;

3- d'un souffle systolique frémissant à 5/10e dans le quatrième espace intercostal gauche,

irradiant dans toute l'aire précordiale, évoquant la possibilité d'une rupture septale.

Décès le 28 Octobre 1967 (58 ans) :
- par septicémie à staphylocoque.
- Durée de fonctionnement de la bille : 7 mois et 7 jours.

Constatations anatomiques :

1- Poids du coeur : 465 g.

2- Aspect de la bille :

- Translucidité disparue
- Couleur jaune ivoire
- Consistance augmentée
- Surface normale
- Sphéricité conservée
- Volume diminué
- Poids diminué de -10,5 %.

3- Jeu de la bille normal :

- Aorte initiale de calibre normal, aortotomie horizontale non rétractile.
- Pas de thrombose sur la prothèse.
- Calcifications résiduelles ne gênant pas le jeu de la bille.

4- Occlusion diastolique complète par diminution du volume de la bille.

5- Insertion de la prothèse :

- sur l'anneau aortique,
- pas de désinsertion vraie, mais, en plus d'une rupture du septum membraneux créant une fistule ventricule gauche - oreillette droite, existe une dissection subtotale (60 à 75 %) de l'aorte initiale sur le point de se rompre, et due à
- la greffe bactérienne.

OBSERVATION N° 7 : Madame LAN... Germaine, 40 ans.

Histoire de la cardiopathie :

- 12 ans : une crise de rhumatisme articulaire aigu.
- 13 ans : découverte d'un souffle lors d'un examen systématique.
- 31 ans : maladie d'Osler très probable (au 5me mois d'une grossesse), malgré l'absence d'hémocultures positives, et traitée par antibiotiques pendant deux mois en milieu hospitalier.
- 32 ans : insuffisance aortique majeure décompensée avec dyspnée permanente, dyspnée paroxystique nocturne, insuffisance cardiaque globale, troubles rythmiques divers. Le traitement tonicardiaque sera efficace sur ces manifestations.

Examen pré-opératoire (37 ans) :

1- Signe fonctionnel :
- Dyspnée d'effort modérée.

2- Examen clinique :
- Souffle systolique 2/10
- Deuxième bruit aboli au foyer aortique.
- Souffle diastolique 7/10
- Tension artérielle : 11 $\frac{1}{2}$ pour la systolique, diastolique proche de 0.

3- Examen radiologique :
- Hypertrophie ventriculaire gauche modérée.
- Pas de calcifications des sigmoïdes aortiques.
- Aorte initiale dilatée.

4- Electrocardiogramme :
- Troubles rythmiques divers avec alternances de rythme sinusal, de bloc auriculo-ventriculaire du 1er et du 2e degré, de flutter auriculaire.
- Hypertrophie auriculaire gauche.
- Hypertrophie ventriculaire gauche.
- Bloc incomplet gauche.

Conclusions :

- Insuffisance aortique majeure et mal tolérée.
- Indication opératoire.

Intervention le 17 Juin 1964 (37 ans) :

- Aorte initiale dilatée.
- Aortotomie horizontale.
- Sigmoïdes très altérées, non perforées, non détruites, un peu épaissies, non calcifiées.
- Orifice aortique très large par dilatation de l'anneau aortique.
- Résection des trois sigmoïdes.
- Pose d'une valve de Starr-Edwards aortique N° 10 A.

Suites post-opératoires :

- Pas de souffle diastolique immédiat.
- Apparition d'un souffle diastolique à 1/10 au 3me mois, qui restera d'intensité pratiquement identique durant le reste de l'évolution. Des enregistrements phonomécanocardiographiques externes ont été pratiqués à des stades successifs, confirmant l'existense d'un souffle diastolique de haute fréquence et d'intensité modérée.
- Cinétique normale de la prothèse métallique à l'examen radiologique.
- Aux 14e et 21e mois, survient une hémiplégie droite transitoire et de courte durée (48 heures environ). Une artériographie carotidienne gauche, trois semaines après le second épisode, suggère le diagnostic d'embolie sylvienne.
- Pas d'anémie hémolytique.

Décès le 14 Avril 1967 (40 ans) :

- par embolie cérébrale.
- Durée de fonctionnement de la bille: 34 mois.

Constatations anatomiques :

1- Poids du coeur : 450 g.

2- Aspect de la bille :

- Translucidité disparue
- Couleur jaune
- Consistance diminuée
- Surface rayée
- Sphéricité disparue
- Volume augmenté
- Poids diminué de -1 %.

3- Jeu de la bille nul. Elle est bloquée dans l'armature métallique de la prothèse, en raison de son augmentation de volume et de ses déformations.

- Aorte initiale dilatée, aortotomie horizontale non rétractile.
- Pas de thrombose sur la prothèse.
- Pas de calcifications de l'anneau aortique.

4- Occlusion diastolique incomplète, du fait de l'augmentation de volume de la bille.

5- Insertion de la prothèse :

- Très en biais.
- Pas de désinsertion.
- Pas de greffe bactérienne.

OBSERVATION N° 8 : Madame POL... Andrée (36 ans).

Histoire de la cardiopathie :

- Pas de rhumatisme articulaire aigu.
- Pas de greffe bactérienne.
- 34 ans : découverte de la cardiopathie, lors d'un examen systématique.
- 35 ans : confirmation d'une maladie de Marfan par une biopsie cutanée.
- 36 ans : l'augmentation très rapide de l'intensité du souffle diastolique en quelques mois fait envisager la possibilité d'une dissection aortique.

Examen pré-opératoire :

1- Signes fonctionnels :

- Dyspnée d'effort modérée.
- Angor d'effort.

2- Examen clinique :

- Diminution franche du premier bruit.
- Souffle systolique 3/10.
- Diminution franche du deuxième bruit.
- Souffle diastolique 9/10.
- Tension artérielle 14/4.

3- Examen radiologique :

- Hypertrophie ventriculaire gauche importante.
- Pas de calcifications des sigmoïdes aortiques.
- Aorte initiale très dilatée.

4- Electrocardiogramme :

- Rythme sinusal.
- Hypertrophie ventriculaire gauche.
- Lésion sous-endocardique latérale.

5- Ciné-angiogradiographie veineuse :

- Importante dilatation de l'aorte initiale.
- Pas d'image de dissection aortique.

Conclusions :

- Insuffisance aortique majeure sur maladie de Marfan.
- Indication opératoire en raison de la mauvaise tolérance récente.

Intervention le 26 Septembre 1967 (36 ans) :

- Aorte initiale très dilatée, son plus grand calibre mesurant 15 centimètres. Absence de dissection aortique.
- Aortotomie oblique.
- Sigmoïdes souples et normales. Pas de calcifications.
- Orifice aortique très grand par dilatation de l'anneau.
- Jeu valvulaire anormal par absence de coaptation lors de la diastole.

- Résection des trois sigmoïdes.
- Pose d'une valve de Starr-Edwards aortique N° 13 A.
- Reconstruction de l'aorte initiale par une prothèse en Dacron tissé de 3 centimètres de diamètre, fixée suivant un plan légèrement oblique en bas et circulaire en haut. Résection partielle de l'aorte initiale suturée en manchon autour de la prothèse.

Suites post-opératoires :

- Infarctus antéro-septal post-opératoire immédiat.
- Apparition d'un souffle diastolique peu intense, quinze jours après l'intervention, qui n'augmentera pas par la suite.
- Cinétique normale de la prothèse métallique à l'examen radiologique.
- Pas d'anémie hémolytique.

Décès le 4 Novembre 1967 (36 ans) :
- par oedème aigu du poumon.
- Durée de fonctionnement de la bille : 39 jours.

Constatations anatomiques :

1- Poids du coeur : 520 grammes.

2- Aspect de la bille :

- Translucidité très diminuée.
- Couleur jaune ambre.
- Consistance augmentée.
- Surface normale.
- Sphéricité conservée.
- Volume diminué.
- Poids diminué de -22,7 %.

3- Jeu de la bille normal :

- Aorte initiale dilatée, aortotomie oblique (sur laquelle est fixée en bas la prothèse en Dacron), non rétractile.
- Petite thrombose sur la collerette de Téflon ne gênant pas le jeu de la bille.

- Pas de calcifications de l'anneau.

4- Occlusion diastolique complète.

5- Insertion de la prothèse :

- en biais,
- Petite désinsertion antérieure, n'admettant qu'à frottement la pointe d'une sonde cannelée,
- Pas de greffe bactérienne.
- Un fil ayant servi à suturer la plaque de Dacron est passé dans l'un des montants métalliques de la valve artificielle ainsi inclinée en haut et à droite (angulation permanente d'au moins 15°).

o o

B - QUATRE OBSERVATIONS CHIRURGICALES.

OBSERVATION N° 9 : Monsieur HUE... Roger (40 ans).

Histoire de la cardiopathie :

- Pas de rhumatisme articulaire aigu.
- Pas de greffe bactérienne.
- 30 ans : découverte de la cardiopathie à l'occasion d'une dyspnée d'effort.
- 34 ans : apparition d'une amaurose d'effort et de lipothymies d'effort.

Examen pré-opératoire (36 ans) :

1- Signes fonctionnels :

- Dyspnée d'effort importante.
- Angor d'effort.
- Lipothymies d'effort.
- Amaurose d'effort.

2- Examen clinique :

- Abolition du premier bruit au foyer aortique.

- Souffle systolique 6/10.
- Deuxième bruit très diminué au foyer aortique.
- Souffle diastolique 3/10.
- Tension artérielle 10/6.

3- Examen radiologique :

- Hypertrophie ventriculaire gauche importante.
- Calcifications des sigmoïdes aortiques.
- Dilatation de l'aorte initiale.

4- Electrocardiogramme :

- Rythme sinusal.
- Hypertrophie ventriculaire gauche.
- Bloc incomplet de la branche droite.

Conclusions :

- Maladie aortique calcifiée avec rétrécissement aortique prédominant, et mal tolérée.
- Indication opératoire.

Intervention le 8 Janvier 1964 (37 ans) :

- Aorte initiale très dilatée.
- Aortotomie horizontale basse.
- Sigmoïdes aortiques soudées et calcifiées de façon importante.
- Jeu valvulaire nul.
- Orifice aortique petit.
- Résection des trois sigmoïdes.
- Pose d'une valve de Starr-Edwards aortique N° 9 A.

Suites post-opératoires :

- Constatation d'un souffle diastolique post-opératoire immédiat à 1/10. Aux examens successifs, l'intensité du souffle diastolique augmente de façon progressive, pour atteindre au 40e mois, 5/10.
- L'examen radiologique montre des mouvements de bascule de l'ensemble de la prothèse.
- Pas d'anémie hémolytique.
- L'intensité du souffle diastolique et les mouvements de bascule de la cage métallique suggèrent

fortement la désinsertion de la prothèse et une nouvelle intervention est décidée.

- Durée de fonctionnement de la bille: 40 mois.

Constatations anatomiques, lors de la deuxième intervention, le 30 Mai 1967 (40 ans). Après aortotomie horizontale, on note :

1- Jeu de la bille très diminué, pratiquement nul ; la bille ne joue plus dans l'armature métallique de la prothèse, en raison de son augmentation de volume.

- Aorte initiale dilatée, ancienne aortotomie horizontale non rétractile.
- Pas de thrombose sur la prothèse.

2- Occlusion diastolique incomplète du fait de l'augmentation de volume de la bille.

3- Insertion de la prothèse :

- semble épouser l'anneau aortique.
- Désinsertion partielle postérieure, à laquelle s'ajoutent 3 pertuis n'admettant qu'un stylet, en regard des sigmoïdes droite et gauche et de la commissure postéro-droite.
- Pas de greffe bactérienne.
- Après suture des désinsertions, on remplace la bille altérée par une bille neuve de valve de Starr-Edwards aortique N° 9 A.

4- Aspect de la bille :

- Translucidité disparue
- Couleur marron
- Consistance diminuée
- Surface rayée
- Sphéricité disparue
- Volume augmenté
- Poids augmenté de + 25,1 %.

OBSERVATION N° 10 : Monsieur PER... Gilles (23 ans).

Histoire de la cardiopathie :

- Pas de rhumatisme articulaire aigu.
- 19 ans : auscultation cardiaque normale.
- 20 ans : maladie d'Osler clinique avec fièvre, splénomégalie, purpura, apparition et majoration rapide d'un souffle diastolique d'insuffisance aortique. Malgré la négativité des hémocultures, un traitement antibiotique à doses massive est poursuivi durant 45 jours.

Examen pré-opératoire (22 ans) :

1- Signe fonctionnel :

- Dyspnée d'effort très modérée.

2- Examen clinique :

- Souffle systolique 2/10.
- Souffle diastolique 8/10.
- Tension artérielle : 13 pour la systolique, diastolique proche de 0.

3- Examen radiologique :

- Hypertrophie ventriculaire gauche.
- Pas de calcifications des sigmoïdes aortiques.
- Dilatation de l'aorte initiale.

4- Electrocardiogramme :

- Rythme sinusal.
- Hypertrophie auriculaire gauche.
- Hypertrophie ventriculaire gauche.

Conclusions :

- Insuffisance aortique majeure et récente.
- Indication opératoire.

Intervention le 9 Février 1966 (22 ans) :

- Aorte initiale dilatée.
- Aortotomie horizontale.
- Bicuspidie avec une valve antérieure et une

valve postérieure sans soudure commissurale ni calcifications.

- Perforation à l'emporte-pièce, séquelle de la greffe bactérienne, siégeant sur toute la largeur de la valve postérieure, avec un lambeau de tissu valvulaire flottant dans l'orifice aortique.
- Résection des deux sigmoïdes.
- Pose d'une valve de Starr-Edwards aortique N° 10 A.

Suites post-opératoires :

- Souffle diastolique post-opératoire immédiat à 2/10. Aux examens successifs, l'intensité du souffle diastolique augmente de façon progressive, pour atteindre 5/10 au 4me mois.
- L'examen radiologique montre des mouvements de bascule de l'ensemble de la prothèse.
- Une opacification sélective sus-sigmoïdienne montre une régurgitation aortique, massive, opacifiant tout le ventricule gauche.
- Pas d'anémie hémolytique.
- L'intensité du souffle diastolique, les mouvements de bascule de la cage métallique, l'insuffisance aortique massive à la ciné-angiocardiographie suggèrent fortement la désinsertion de la prothèse et une nouvelle intervention est décidée.
- Durée de fonctionnement de la bille: 4 mois.

Constatations anatomiques : lors de la deuxième intervention, le 14 Juin 1966 (22 ans). Après aortotomie horizontale intéressant les trois-quarts de la circonférence de l'aorte initiale, on note :

1- Jeu de la bille diminué :

- Aorte initiale dilatée, ancienne aortotomie horizontale non rétractile.
- Pas de calcifications.
- Une petite thrombose organisée, implantée sur la collerette de Téflon, en regard d'un des montants de la cage métallique, gêne, en fin de course, le jeu de la bille.

2- Occlusion diastolique incomplète, en rai-

son de la petite thrombose.

3- Insertion de la prothèse,

- épousant l'anneau aortique.
- Désinsertion partielle postérieure.
- Pas de greffe bactérienne.

Après extraction de l'ensemble de l'ancienne prothèse, on la remplace par une valve de Starr-Edwards aortique N° 9 A (donc d'un calibre inférieur à la première prothèse insérée).

4- Aspect de la bille :

- Translucidité disparue
- Couleur jaune pâle
- Consistance normale
- Surface normale
- Sphéricité conservée
- Volume normal
- Poids augmenté.

OBSERVATION N° 11 : Monsieur P&R... Gilles (23 ans)

Il s'agit du malade précédent.

Suites post-opératoires (après la première réintervention) :

- Constatation d'un souffle diastolique post-opératoire immédiat à 1/10. Aux examens successifs, l'intensité du souffle diastolique augmente de façon progressive pour atteindre, au 10me mois, 5/10. Parallèlement, s'installe un angor d'effort et spontané (5 à 10 douleurs par jour).
- L'examen radiologique montre des mouvements de bascule de l'ensemble de la prothèse.
- Pas d'anémie hémolytique.
- L'intensité du souffle diastolique, les mouvements de bascule de la cage métallique suggèrent fortement la désinsertion de la prothèse et une nouvelle intervention est décidée.
- Durée de fonctionnement de la bille: 10 mois.

Constatations anatomiques, lors de la troisième intervention, le 14 Avril 1967 (23 ans). Après aortotomie horizontale large, on note :

1- Jeu de la bille normal :

- Aorte initiale dilatée, ancienne aortotomie horizontale non rétractile.
- Pas de calcifications de l'anneau.
- Pas de thrombose.

2- Occlusion diastolique de la prothèse non précisée.

3- Insertion de la prothèse :

- épousant l'anneau aortique.
- Désinsertion partielle postérieure faite de plusieurs hiatus de quelques millimètres de large chacun, entre la collerette de Téflon et l'anneau aortique.
- Pas de greffe bactérienne.

Après suture des désinsertions, on remplace la bille altérée par une bille neuve de valve de Starr-Edwards aortique N° 9 A.

4- Aspect de la bille :

- Translucidité disparue
- Couleur jaune
- Consistance diminuée
- Surface normale
- Sphéricité conservée
- Volume augmenté
- Poids augmenté de + 1 %.

OBSERVATION N° 12 : Monsieur RIG... Lucien (46 ans).

Histoire de la cardiopathie :

- Pas de rhumatisme articulaire aigu.
- Pas de greffe bactérienne.
- 16 ans : découverte d'un souffle lors d'un examen systématique.
- 45 ans : apparition des premières manifestations fonctionnelles qui motivent l'examen pré-opé-

ratoire.

Examen pré-opératoire (45 ans) :

1- Signes fonctionnels :

- Dyspnée d'effort
- Angor d'effort
- Amblyopie d'effort
- Lipothymies d'effort, mais sans syncopes vraies.

2- Examen clinique :

- Abolition du premier bruit au foyer aortique.
- Souffle systolique 5/10.
- Deuxième bruit perçu, mais diminué, au foyer aortique.
- Souffle diastolique 2/10.
- Tension artérielle 12/8.

3- Examen radiologique :

- Hypertrophie ventriculaire gauche importante.
- Calcifications sigmoïdiennes aortiques importantes.
- Aorte initiale dilatée.

4- Electrocardiogramme :

- Rythme sinusal.
- Hypertrophie ventriculaire gauche.

Conclusions :

- Maladie aortique calcifiée mal tolérée (rétrécissement aortique serré prédominant et insuffisance aortique d'accompagnement).
- Indication opératoire.

Intervention le 17 Novembre 1965 (45 ans) :

- Aorte initiale dilatée.
- Aortotomie horizontale.
- Sigmoïdes aortiques calcifiées de façon importante, commissure antérieure symphysée et calcifiée.
- Jeu valvulaire nul.

- Orifice aortique petit, réduit à une fente rigide.
- Résection des trois sigmoïdes.
- Décalcification incomplète de l'anneau aortique.
- Pose d'une valve de Starr-Edwards aortique N° 10 A.

Suites post-opératoires :

- Souffle diastolique post-opératoire immédiat à 1/10. Aux examens successifs, l'intensité du souffle diastolique augmente de façon progressive, pour atteindre 5/10 au 19me mois.
- L'examen radiologique montre des mouvements de bascule de l'ensemble de la prothèse.
- Anémie hémolytique constatée à partir du 4e mois, aux alentours de 3,5 millions de globules rouges, et d'évolution chronique. A partir du 15e mois, l'anémie hémolytique devient intense, oscillant entre 2,4 et 3,2 millions de globules rouges.
- L'intensité du souffle diastolique, les mouvements de bascule de la cage métallique, l'intensité de l'anémie hémolytique suggèrent fortement la désinsertion de la prothèse et la probabilité d'une maladie de la bille. Une nouvelle intervention est décidée.
- Durée de fonctionnement de la bille : 19 mois et 10 jours.

Constatations anatomiques, lors de la deuxième intervention, le 27 Juin 1967 (46 ans).

Après aortotomie horizontale, on note :

1- Jeu de la bille normal :

- Epaississement de l'endaorte au niveau de l'aorte initiale, mais ne gênant pas le jeu de la bille.
- Pas de thrombose.

2- Occlusion diastolique de la prothèse non précisée.

3- Insertion de la prothèse :

- Apparemment en biais sur l'anneau aortique.

- Désinsertion postérieure à 30 %.
- Pas de greffe bactérienne.

Après extraction de l'ensemble de l'ancienne prothèse, on la remplace par une valve de Starr-Edwards aortique N° 9 A.

4- Aspect de la bille :

- Translucidité disparue.
- Couleur jaune-vieil ivoire.
- Consistance diminuée.
- Surface bosselée.
- Sphéricité conservée.
- Volume augmenté.
- Poids augmenté de + 4,88 %.

- La cure chirurgicale fait disparaître l'anémie hémolytique.

L'ensemble de ces données anatomo-cliniques est consigné dans les Tableaux N° 3, 4 et 5.

o o

TABLEAU N° 3

CONSTATATIONS CLINIQUES

OBSERVATION	AGE	CARDIOPATHIE	N° PROTHESE	DUREE DE SURVIE (mois)	SD POST-OPERATOIRE	DATE D'APPARITION DU S.D.	AUGMENTATION DU S.D.	CINETIQUE DE LA PROTHESE	ENREGISTR. EXT. SUCCESSIFS	ANEMIE HEMOLYTIQUE	CAUSE DU DECES
OBS. 1 BRO...	56	RAC	8 A	31	0	1/10 27e mois	Identique	Normale	0	0	Ictère grave
OBS. 2 DUA...	56	RAC	8 A	4	0	0	0	Normale	0	0	Mort subite
OBS. 3 DEM...	56	RAC	8 A	42	0	+ 42e mois	Identique	Normale	0	0	Greffe bactérienne
OBS. 4 LAH...	37	RAC + IA	9 A	15	0	2 à 3/10 6e mois	Identique	Normale	0	+	BAVC
OBS. 5 LAV...	36	IA	9 A	16	0	1/10 5e mois	3/10 16e mois	Normale	+	0	Embolie cérébrale
OBS. 6 MAR...	58	RAC + IA	9 A	7	0	1/10 6e mois	Identique	Normale	0	0	Greffe bactérienne
OBS. 7 LAN...	37	IA	10 A	34	0	1/10 3e mois	Identique	Normale	+	0	Embolie cérébrale
OBS. 8 POL...	36	IA	13 A	1	+	-	Identique	Normale	0	0	O.A.P.

OBS. 9 HUE...	38	RAC + IA	9 A	40	1/10	-	5/10 12e mois	Bascule	0	0	-
OBS. 10 PER...	22	IA	10 A	4	2/10	-	5/10 4e mois	Bascule	0	0	-
OBS. 11 PER...	23	IA	9 A	10	1/10	-	5/10 10e mois	Bascule	0	0	-
OBS. 12 RIG...	46	RAC	10 A	19	1/10	-	5/10 19e mois	Bascule	0	+	-

TABLEAU N° 4
****

MODIFICATIONS DE LA BILLE

N° DE L'OBSERVATION	N° DE LA BILLE	ARCEAUX DE RETENUE	DUREE DE FONCT.t (mois)	TRANSLUCIDITE	COULEUR	CONSISTANCE	POIDS (pour 100)	SPHERIQUE	VOLUME	ASPECT DE LA SURFACE	JEU DE LA BILLE
OBS. 1 BRO...	8	oui	31	Disparue	Jaune	Diminuée	+18,6	non	Augmenté	Rayé	Diminué (Bille ± bloquée)
OBS. 2 DUA...	8	oui	4	Disparue	Jaune	Augmentée	-17,9	oui	Diminué	Normal	Normal
OBS. 3 DEM...	8	oui	42	Diminuée	Jaune	Normale	- 3,2	oui	Normal	Normal	Normal
OBS. 4 LAH...	9	oui	15	Disparue	Jaune	Diminuée	- 0,9	non	Augmenté	Sillon central	Normal
OBS. 5 LAV...	9	oui	16	Disparue	Jaune	Diminuée	+ 1,2	oui	Augmenté	Rayé	Diminué

OBS. 6 MAR...	9	oui	7	Disparue	Jaune	Augmentée	-10,5	oui	Diminué	Normal	Normal
OBS. 7 LAN...	10	oui	34	Disparue	Jaune	Diminuée	- 1	non	Augmenté	Rayé	Diminué (Bille ± bloquée)
OBS. 8 POL...	13	non	1	Diminuée	Jaune	Augmentée	-22,7	oui	Diminué	Normal	Normal
OBS. 9 HUE...	9	oui	40	Disparue	Marron	Diminuée	+25,1	non	Augmenté	Rayé	Diminué (Bille ± bloquée)
OBS. 10 PER...	10	oui	4	Disparue	Jaune	Normale	+	oui	Normal	Normal	Diminué
OBS. 11 PER...	9	non	10	Disparue	Jaune	Diminuée	+ 1	oui	Augmenté	Normal	Normal
OBS. 12 RIG...	10	oui	19	Disparue	Jaune	Diminuée	+ 4,9	oui	Augmenté	Bosselé	Normal

TABLEAU Nº 5

CONSTATATIONS ANATOMIQUES

OBSERVATION	Nº DE LA PROTHESE	AORTE INITIALE	TYPE DE L'AORTOTOMIE	THROMBOSE SUR LA PROTHESE	CALCIFICATIONS RESIDUELLES DE L'ANNEAU	JEU DE LA BILLE	OCCLUSION DIASTOLIQUE	INSERTION DE LA PROTHESE	DESINSERTION	GREFFE BACTERIENNE
OBS. 1 BRO...	8	Dilatée	Horizontale	0	+	Diminué (Bille ± bloquée)	Incomplète	En biais	Minime Postérieure	0
OBS. 2 DUA...	8	Normale	Oblique	0	+ +	Normal	Incomplète	En biais	Minime Antérieure	0
OBS. 3 DEM...	8	Dilatée	Horizontale	0	+	Normal	Incomplète	En biais	Subtotale 60 %	+
OBS. 4 LAH...	9	Dilatée	Oblique	0	+ +	Normal	Incomplète	En biais	0	0
OBS. 5 LAV...	9	Dilatée	Horizontale	Petite sur Téflon et 1 barreau	0	Diminué	Incomplète	En biais	0	0

OBS. 6 MAR...	9	Normale	Horizontale	0	+	Normal	Complète	Sur l'anneau aortique	0	+
OBS. 7 LAN...	10	Dilatée	Horizontale	0	0	Diminué (Bille + bloquée)	Incomplète	En biais	0	0
OBS. 8 POL...	13	Dilatée	Oblique	Petite sur Téflon	0	Normal	Complète	En biais	Minime antérieure	0
OBS. 9 HUE...	9	Dilatée	Horizontale	0	+	Diminué Bille + bloquée	Incomplète	Sur l'anneau aortique	Partielle postérieure	0
OBS. 10 PER...	10	Dilatée	Horizontale	Petite sur Téflon et un barreau	0	Diminué	Incomplète	Sur l'anneau aortique	Partielle postérieure	0
OBS. 11 PER...	9	Dilatée	Horizontale	0	0	Normal	-	Sur l'anneau aortique	Partielle postérieure	0
OBS. 12 RIG...	10	Normale	Horizontale	0	+	Normal	-	En biais	Postérieure 30 %	0

II/ - MODIFICATIONS DE LA BILLE DE SILASTENE.

Les douze billes récupérées se répartissent en trois prothèses de calibre N° 8, cinq prothèses de calibre N° 9, trois prothèses de calibre N° 10 et une prothèse de calibre N° 13. L'armature métallique de la prothèse comporte des arceaux de retenue du côté ventriculaire, dans dix cas. La durée moyenne de fonctionnement de la prothèse est de 18 mois et demi (Extrêmes : 39 jours et 42 mois) :

- La translucidité est disparue dans 10 cas, très diminuée dans 2 cas.

- La couleur de la bille se transforme : dans 11 cas, elle est d'un jaune mat plus ou moins intense; dans 1 cas, elle est marron.

- La consistance est diminuée 7 fois, augmentée 3 fois, et demeure normale 2 fois.

- La surface est macroscopiquement normale 6 fois. Dans les 6 autres cas, la surface est profondément modifiée (bosselures, sillons ou éraillures).

- La sphéricité est conservée 8 fois. Dans 4 observations, qui correspondent aux altérations les plus importantes, la sphéricité disparaît.

- Le volume de la bille demeure normal 2 fois ; il est augmenté dans 7 observations et diminué dans 3 observations. Le plus petit et le plus grand diamètres mesurés donnent des variations de l'ordre de - 8 % à + 11 %.

- Le poids des billes, vérifié dans 11 observations, subit des variations plus ou moins importantes: il est augmenté 5 fois (extrême + 25 %), diminué 6 fois (extrême - 22,7 %).

- Le jeu de la bille est apprécié soit sur piè-

ce autopsique (8 cas), soit par le chirurgien lors de la réintervention (4 cas). Sept fois, il est normal; dans les cinq dernières observations, le gonflement de la bille entrave le jeu de celle-ci dans l'armature métallique , quatre fois ; dans le dernier cas enfin, c'est une petite thrombose sur un des arceaux métalliques de la prothèse qui gêne son jeu.

III/ - L'ETUDE CHIMIQUE

des billes altérées (effectuée par le Docteur NOIRET, groupe de recherche sur l'athéro-sclérose, laboratoire de l'Hôpital Boucicaut), qualitative et quantitative, est f a i t e par chromatographie sur couche mince de silicagel. Elle comporte l'analyse de fragments prélevés en diverses zones de la bille (surface, partie moyenne et partie centrale). L'étude comparative est faite dans des conditions identiques, avec une bille neuve, et différents sérums humains normaux et pathologiques.

Tous les constituants lipidiques du sérum sont retrouvés dans la bille (cholestérol, esters du cholestérol, acides gras mono, di et tri-glycérides). La répartition des lipides varie suivant la zone étudiée : les triglycérides restent davantage en surface; les diglycérides et surtout les monoglycérides sont plus abondants au centre de la bille ; la diffusion du cholestérol est plus uniforme, avec cependant prédominance au centre de la bille (11).

IV/ - CONSTATATIONS CLINIQUES ET ANATOMIQUES

(Voir Tableaux N° 3, 4 et 5)

A/- Les quatre billes récupérées chirurgicalement concernent trois malades (2 sténoses aortiques calcifiées et 1 insuffisance aortique réopérée à deux reprises). Le motif de la réintervention a été

la réapparition d'un souffle diastolique important dans trois observations, et l'association d'une anémie hémolytique sévère à un souffle de régurgitation dans un cas. Les constatations faites lors de la réintervention montrent une désinsertion partielle, postérieure, de l'anneau de la prothèse dans tous les cas. Le jeu de la bille paraît satisfaisant lors de deux réinterventions ; bridé en partie par le gonflement et les déformations de la bille dans la troisième observation et diminué en fin de course par une petite thrombose implantée sur la collerette de Téflon, dans la quatrième observation. Le segment initial de l'aorte ascendante, un peu dilaté, ne peut, dans aucun cas, malgré un certain degré d'épaississement à la racine de l'aorte, entraver le jeu de la prothèse. Lors d'une réintervention, il est difficile de juger si la ligne d'insertion de la prothèse sur l'anneau aortique est correcte, c'est-à-dire coïncide parfaitement avec cet anneau.

B/- Les huit billes malades, récupérées lors d'un contrôle autopsique, concernent 3 insuffisances aortiques et 5 sténoses calcifiées, avec régurgitation associée chez deux malades ; ces sujets sont décédés d'ictères graves (un cas au 31me mois), de mort subite (deux cas aux 4me et 15me mois), d'embolie cérébrale (deux cas aux 16me et 34me mois), de régurgitation aortique massive par désinsertion subtotale de la prothèse au cours d'une greffe bactérienne à staphylocoques (un cas au 42me mois), d'une septicémie à staphylocoques, avec fistule ventricule gauche - oreillette droite et désinsertion subtotale de la racine de l'aorte (un cas au 6me mois), d'un oedème pulmonaire au 39me jour (un cas).

a)- Constatations cliniques avant le décès.

= Dans les suites post-opératoires immédiates, un souffle diastolique, peu intense, est noté dans cinq observations (observations N° 8, 9, 10, 11, 12). Dans six des sept observations où il n'y avait pas de souffle diastolique immédiatement après l'interven-

tion, celui-ci apparaît dans des délais variables à distance de l'opération (du 3me au 42me mois). Dans une dernière observation enfin, il n'existe pas de souffle diastolique de bout en bout de l'évolution (observation N° 2). Dans quatre observations, aux examens successifs, le souffle diastolique augmente d'intensité : ces quatre cas correspondent aux quatre observations chirurgicales, l'intensité progressivement croissante du souffle diastolique traduisant la désinsertion de la prothèse, nécessitant la réintervention dans un délai variable après la première opération. Dans une observation (observation N° 3), le souffle diastolique, très rapidement intense, survient au 42me mois de l'évolution et, au cours d'un processus septicémique à staphylocoques, vient traduire la désinsertion de la prothèse. Dans cinq observations enfin, le souffle diastolique est d'apparition tardive, et celui-ci ne subit pas de modifications au cours des examens successifs, demeure peu intense, discret.

= Dans deux observations, l'évolution post-opératoire est marquée parune anémie hémolytique, apparue peu de temps après l'intervention et d'évolution tenace et chronique. Dans un cas (observation N° 4), l'anémie hémolytique existe encore au moment du décès, survenu au 15me mois, par syncope liée à un bloc auriculo-ventriculaire. Dans une deuxième observation (observation N° 12), l'anémie hémolytique, intense et persistante, est, avec l'importance du souffle diastolique, l'un des arguments qui conduisent à proposer la réintervention.

= L'examen radiologique à l'écran fluorescent ou, mieux, à l'écran renforçateur de brillance, montre dans 8 observations des mouvements normaux de saccade et de torsion de la prothèse métallique, et de faible amplitude. Dans quatre observations où existe un souffle diastolique intense, aux mouvements de torsion et de saccades, s'ajoutent des mouvements de bascule de l'ensemble de la prothèse, témoins d'une désinsertion de celle-ci. Dans un cas (observation N° 10), une opacification sélective sus-sigmoï-

dienne est effectuée, en raison de la réapparition d'un souffle diastolique relativement intense : il existe une insuffisance aortique, massive, opacifiant tout le ventricule gauche.

= Des enregistrements phonomécanocardiographiques externes, effectués à des stades successifs de l'évolution, dans deux cas anatomo-cliniques, confirment l'existence d'un souffle diastolique d'assez haute fréquence, et d'intensité modérée, enregistré au foyer aortique. Ils montrent les modifications successives de plusieurs paramètres, traduisant un obstacle plus marqué que normalement à l'éjection : allongement et augmentation relative du souffle systolique ; ralentissement de la partie haute de l'ascension, prolongation du temps de demi-ascension, allongement du temps d'éjection, diminution de l'incisure catacrote sur le carotidogramme.

b)- Constatations anatomiques.

= En dehors des quatre observations chirurgicales où existe une désinsertion partielle de la prothèse vérifiée lors de la réintervention, huit observations anatomo-cliniques permettent d'étudier d'une façon précise la fixation de la prothèse et le jeu de la bille de silastène dans l'armature métallique de la valve artificielle. En dehors d'une désinsertion subtotale de la prothèse, et liée à une greffe bactérienne (observation N° 3), il n'existe que dans trois observations une minuscule désinsertion (observations N° 1, 2, 8), n'admettant qu'à frottement la pointe d'une sonde cannelée. Dans deux observations (observations N° 5 et 8), il existe une petite thrombose organisée, développée dans le premier cas, sur la collerette de Téflon et montant un peu sur un barreau de la cage, et, dans la deuxième observation, développée sur la collerette de Téflon ; dans ces deux cas, cette petite thrombose ne fait pratiquement pas obstacle au mouvement de la bille. Dans une dernière observation enfin (observation N° 6), il existe, du fait d'une greffe infectieuse (hémoculture positive au staphylocoque, alors que les prélèvements

effectués in situ, lors de la vérification anatomique, montrent un serratia species), une perforation ventricule gauche - oreillette droite avec désinsertion subtotale de la racine de l'aorte, mais sans désinsertion de la prothèse insérée sur l'anneau aortique.

Dans sept observations (à l'exception de l'observation N° 6), l'étude de l'attache de la prothèse montre que celle-ci n'épouse pas strictement la ligne de l'anneau aortique, mais se fait légèrement en biais : dans ces conditions, la bille de silastène, au lieu de travailler dans le grand axe ventricule gauche - aorte, à la systole, et aorte - ventricule gauche, lors de la diastole, travaille donc dans des conditions hémodynamiques imparfaites.
Dans l'observation N° 6, où existait une désinsertion de la racine de l'aorte, le grand axe de l'aorte ne se confondait plus avec le grand axe du ventricule gauche , et ainsi, malgré l'absence de désinsertion de la prothèse elle-même, le travail de la bille se faisait dans des conditions hémodynamiques défectueuses.
Dans l'observation N° 8, en plus d'une insertion légèrement en biais de la prothèse sur la racine de l'aorte, la cage métallique elle-même était dirigée en haut à droite et un peu en avant ; en effet, en raison d'une dilatation ectasique du segment initial de l'aorte, le chirurgien avait été conduit, sans réséquer l'aorte initiale, à doubler intérieurement celle-ci par une prothèse en Dacron. Un des points de suture servant à amarrer la partie basse de cette prothèse était passé un des montants métalliques de la cage de la valve artificielle, et maintenait celle-ci dans une position vicieuse (précédemment décrite) ; ainsi, le travail de la bille de silastène se faisait dans des conditions hémodynamiques extrêmement défectueuses, en dehors du grand axe ventricule gauche-aorte.

= Dans ces huit observations, l'aorte initiale est soit de calibre normal, soit modérément ou nettement dilatée, et donc n'entrave pas le jeu de la bille. L'aortotomie réalisée est horizontale dans

six observations, légèrement oblique dans les deux dernières (observations N° 2 et 8) ; non rétractile, elle n'apporte aucune entrave au jeu de la bille.

= Il existe des calcifications résiduelles de l'anneau aortique, dans cinq observations, et plus ou moins importantes : dans aucun cas, elles n'entravent le jeu des billes de silastène.

= Dans quatre observations (observations N° 2, 3, 6 et 8), le jeu de la bille se fait d'une façon absolument normale. Dans l'observation N° 4, la bille ne frotte aucunement contre les montants métalliques de la cage, mais son jeu est assez saccadé du fait des importantes déformations qu'elle a subies. Dans l'observation N° 5, la bille joue à léger frottement dans l'armature métallique. Dans les observations N° 1 et 7, du fait de ses modifications morphologiques et de son augmentation de volume très importante, la bille est pratiquement bloquée dans l'armature métallique de la prothèse.

= Dans six observations, les déformations plus ou moins importantes de la prothèse entraînent une absence d'occlusion diastolique. Dans un cas (observation N° 2), la rétraction de la bille est suffisante pour que celle-ci ne puisse entraîner l'occlusion diastolique, et une déhiscence, relativement minime, permet cependant une régurgitation aorto-ventriculaire lors de la diastole. Dans les observations N° 1, 3, 4, 5 et 7, l'augmentation de volume de la bille est tel que celle-ci ne peut venir, lors de la diastole, au contact de l'anneau métallique de la prothèse, restant à une courte distance de celle-ci : ainsi est réalisée une déhiscence entre la bille de silastène et l'anneau métallique de la prothèse, et responsable d'une petite régurgitation aorto-ventriculaire, lors de la diastole. Il est à noter que, dans ces six observations, existait un souffle diastolique d'apparition tardive et d'intensité très modérée ; le faible espace offert au volume sanguin, entre la bille modifiée et l'anneau métallique de la prothèse, explique le peu d'importance de la régurgi-

tation aortique, et partant la discrétion du souffle diastolique.

L'ensemble de ces constatations anatomiques est résumé dans les Tableaux n° 4 et 5.

C O M M E N T A I R E S

= Avant leur première utilisation en clinique humaine, les valves artificielles, mises au point par STARR et EDWARDS, ont été longuement testées (17).

1/- Les valves sont constituées :

a)- d'une armature métallique où entrent les métaux suivants : cobalt, chrome, molybdène et nickel ;

b)- d'une collerette de Téflon qui permet la fixation de la prothèse sur l'orifice valvulaire malade à remplacer ;

c)- d'une bille de silastène où entrent les constituants chimiques suivants : polymère de polysiloxane, dichlorobenzoylperoxyde, dioxyde de silicone.

2/- Les valves ont été testées par :

a)- des tests accélérés de durée, dans des appareils spéciaux conçus par STARR et EDWARDS. Des équivalents de 41 années de service ont été atteints.

b)- des tests d'immersion dans des solutions variées (médicamenteuses, plasma humain, alcool éthylique à 4,5 %, agent de fixation).

c)- des tests de compression intense et continue.

Ces études montraient :

- l'impossibilité théorique de modifica-

tions physiques de la bille de silastène ;

- l'absence de modifications chimiques : mais ces expériences ont été conduites dans des conditions différentes du fonctionnement in vivo.

= En fait, de nombreux travaux, publiée depuis 1965, font état de modifications morphologiques et structurales de la bille de silastène après pose d'une valve de Starr-Edwards aortique. Ces modifications, initialement considérées comme rares, apparaissent en réalité relativement fréquentes, à mesure que se multiplient les contrôles anatomiques à distance de l'intervention, ou les réinterventions. Cette incidence croît également en fonction du nombre de prothèses insérées.

En Septembre 1965, STARR (17) signale 17 altérations de la bille de silastène sur 1.054 prothèses réexaminées, sur un nombre total de 11.235 valves artificielles aortiques vendues à cette date.

LAFORET (8) signale qu'en Juin 1966, sur 1.400 prothèses aortiques de type Starr-Edwards récupérées, soit 10 % environ des 15.900 prothèses vendues à cette date, 29 présentaient des altérations plus ou moins importantes de la bille de silastène.

Dans un décompte arrêté début 1967, EDWARDS, cité par BONNABEAU (3), donne 76 billes malades pour 20.000 prothèses insérées.

Récemment, HERR (6) signale que, sur 360 prothèses aortiques posées, 30 d'entre elles ont été récupérées après une durée de fonctionnement supérieure à un an (et allant jusqu'à cinq ans) : 15 des billes de silastène étaient le siège d'altérations importantes, soit 50 %. Dans cette série personnelle, les 12 billes malades font partie d'un lot de 49 billes récupérées après pose de 170 prothèses (soit 7 % des valves artificielles insérées et 25 % des prothèses récupérées).

I- DETECTION CLINIQUE DES ALTERATIONS DE LA BILLE.

Dans 11 des 12 observations de maladie de la bille, existe, à un stade plus ou moins tardif de l'évolution, un souffle diastolique de régurgitation aortique. Les contrôles anatomiques ou opératoires permettent de rapporter cette régurgitation à un ou plusieurs mécanismes :

a)- Désinsertion partielle de la prothèse avec jeu normal de la bille (4 observations).

b)- Gonflement de la bille avec frottement le long des barreaux de la cage (3 observations).

c)- Rétraction de la bille avec occlusion imparfaite de l'anneau de la prothèse (2 observations).

d)- Association d'une désinsertion à un gonflement de la bille (1 observation).

e)- Dans une dernière observation enfin (observation N° 8), le mécanisme du souffle diastolique n'est pas explicité de façon évidente : s'il existe une minuscule désinsertion antérieure, elle semble incapable, à elle seule, d'expliquer, car trop minime, le souffle diastolique.

Ainsi, dans près de la moitié des cas, la régurgitation est sous la dépendance des seules altérations de la bille de silastène. Le souffle diastolique toujours modéré (valeur de 1 à 3/10) apparaît dans un délai de trois à six mois après la pose de la prothèse et ne se modifie guère aux examens successifs (à l'opposé du souffle de désinsertion, souvent plus précoce, plus intense et plus variable). Le faible espace offert à la régurgitation aortique, entre la bille modifiée (soit rétractée, soit augmentée de volume) et l'anneau métallique de la prothèse, explique la discrétion du souffle diastolique. La constitution assez lente et progressive des altérations de la bille de silastène rend compte, d'autre part, de l'appa-

rition tardive ou semi-tardive du souffle diastolique.

Les enregistrements phonomécanocardiographiques externes(*), effectués à des stades successifs de l'évolution, dans deux cas anatomo-cliniques d'altérations de la bille sans désinsertion de la prothèse, confirment le souffle diastolique d'assez haute fréquence, d'intensité modérée, enregistré au foyer aortique. Ils montrent les modifications successives de plusieurs paramètres, traduisant un obstacle plus marqué que normalement à l'éjection : allongement et augmentation relative du souffle systolique, ralentissement de la partie haute de l'ascension, prolongation du temps de demi-ascension, allongement du temps d'éjection, diminution de l'incisure catacrote sur le carotidogramme. Les modifications de ces différents paramètres ont été appréciées par comparaison, après enregistrements effectués sur les valves de Starr-Edwards aortiques, peu de temps après leur insertion chirurgicale, et donc considérées encore comme strictement normales. Dans les cas évoluant sans apparition de souffle diastolique, seule la durée de l'éjection augmente, mais modérément. A l'opposé, dans les observations comportant une désinsertion de la prothèse, le souffle diastolique, parfois intense, ne s'accompagne pas de ralentissement de la partie terminale de l'ascension sur le carotidogramme, contrairement à ce qui est noté quand existe une maladie de la bille de silastène.

L'examen radiologique à l'écran fluorescent, ou mieux sous amplificateur de brillance en cas de souffle diastolique par maladie isolée de la bille, montre toujours des mouvements normaux de saccade et de torsion de l'armature métallique de la prothèse, et de faible amplitude. Cette cinétique est différente de celle des régurgitations aortiques par désinsertion large, où, aux mouvements de torsion et de saccade,

---

(*)- Tracés enregistrés et analysés par le Professeur Agrégé COBLENCE (Clinique cardiologique de l'Hôpital Boucicaut).

s'ajoutent des mouvements de bascule. Cet examen radioscopique, cependant, ne permet nullement de différencier les régurgitations par maladie de la bille de celles créées par une thrombose développée sur la cage métallique et gênant le jeu de la bille. Dans ces deux derniers cas, en effet (maladie de la bille ou thrombose bloquant plus ou moins le jeu de la bille), les mouvements de l'armature radio-opaque de la prothèse apparaissent normaux.

Une technique, encore peu répandue actuellement et utilisant les ultra-sons (19), permettrait d'analyser les mouvements de la cage et de la bille ; cette méthode, non utilisée dans cette série, pourrait traduire avec précision des anomalies du fonctionnement de la prothèse (autant désinsertion de l'armature métallique que modification de la bille de silastène), entraînant alors des variations de mouvements de celle-ci, par comparaison avec les mouvements d'une bille normale.

II- FACTEURS ÉVENTUELS DES ALTÉRATIONS DE LA BILLE.

Les modifications de la bille de silastène relèvent essentiellement de facteurs mécaniques :

1/- A l'opposé de la première série publiée par STARR (17), mais dans laquelle le recul moyen n'est que de 11 mois, la durée de fonctionnement de la prothèse semble intervenir très largement dans notre série. Parmi les 31 prothèses récupérées moins de quatre mois après l'intervention, toutes les billes conservent un aspect apparemment normal, sauf une (observation N° 8). Parmi les 18 prothèses ayant fonctionné plus de quatre mois, 11 ont des altérations macroscopiquement visibles. Une revue de la littérature, colligeant 9 observations où les altérations majeures de la bille sont responsables dans 6 cas de rupture et/ou d'expulsion de celle-ci, donne une durée moyenne de fonctionnement de 25 mois (extrêmes : 11 et 34 mois). Cependant, les modifications de la bille

peuvent être précoces : 3 mois et demi, dans une observation de STARR (17) ; 39 jours, 4 mois et 4 mois et demi, dans trois observations personnelles (*).

2/- Le petit calibre de la prothèse favorise vraisemblablement l'apparition des altérations. Ces dernières, dans notre série, s'observent sur des prothèses de calibre N° 8 (3), N° 9 (5) et N° 10 (3) ; dans une seule observation, les altérations de la bille de silastène sont observées sur une prothèse de calibre N° 13. Dans les neuf observations colligées dans la littérature, les altérations macroscopiques intéressent exclusivement des prothèses de calibre N° 8, 9 et 10. Ces constatations sont en accord avec celles de STARR qui, dans un premire travail (17), dénombre, sur 17 billes modifiées, 15 prothèses de taille inférieure au N° 11, avec forte prédominance du calibre N° 9 (10 cas).

Dans les insuffisances aortiques pures, l'anneau est en général plus large que dans les sténoses et admet des prothèses de calibre supérieur. Ceci peut rendre compte de la fréquence peut-être un peu plus grande des modifications de la bille après cure chirurgicale des rétrécissements aortiques (12). Dans les 9 observations de la littérature et nos 12 observations personnelles (dont 2 concernent un même malade opéré à deux reprises), la cardiopathie est 12 fois une sténose aortique, 8 fois une insuffisance aortique pure ; cette courte série ne peut cependant autoriser de conclusions.

(*)- Dans une treizième observation, toute récente, et ne faisant pas partie du travail actuel, les altérations macroscopiques importantes de la bille de silastène (perte totale de la translucidité, aspect jaune de la bille, augmentation modérée de poids, mais sans modification du volume et de la sphéricité) surviennent après une durée de fonctionnement de 62 jours : une greffe bactérienne ayant entraîné la désinsertion subtotale de la prothèse ; des facteurs mécaniques sont apparemment responsables de ces modifications rapides de la bille de silastène.

3/- L'opposition entre les altérations fréquentes des billes de silastène aortiques et exceptionnelles, macroscopiquement, des billes mitrales (une observation de COOLEY (4) concernant une valve de Cutter, une observation de STARR (18), une observation de SOULIE et collaborateurs, et une observation personnelle non publiée) et tricuspidiennes, tient peut-être aussi aux régimes différents de pressions qui s'exercent sur les prothèses ; les billes aortiques, de plus petit calibre, sont soumises, aux deux temps de la révolution cardiaque, à des impacts violents et rapprochés contre l'armature métallique, du fait des fortes pressions non seulement systoliques, mais aussi diastoliques ; les billes mitrales, de grand calibre, ne travaillent, par contre, à un régime de forte pression qu'à la systole ; les billes tricuspidiennes ont leurs mouvements assurés par de faibles pressions systoliques et diastoliques.

Le régime de fortes pressions sur une bille de silastène de petit calibre est susceptible d'accélérer et de majorer l'importance de l'imprégnation lipidique. Cette imprégnation lipidique semble cependant être un phénomène général, observé sur toutes les prothèses récupérées ayant une certaine durée de fonctionnement (*). Ces altérations apparaissent toutefois nettement plus rapides et nettement plus importantes sur les prothèses aortiques de petit calibre.

4/- Toute entrave au jeu normal de la bille dans la cage métallique peut favoriser les altérations de la prothèse. L'entrave la plus fréquente, pour STARR (17), est créée par une désinsertion partielle de la prothèse (retrouvée dans quatre de nos observations). Cette fuite diastolique entre l'anneau aortique et la collerette de Téflon majore les turbulences du flux sanguin à la racine de l'aorte et peut même créer, si la déhiscence est large, des

---

(*)- Docteur NOIRET, communication personnelle.

TABLEAU N° 6

DÉTAIL DE NEUF OBSERVATIONS DE MALADIE DE LA BILLE (PROTHÈSES DE STARR-EDWARDS AORTIQUES) RECUEILLIES DANS LA LITTÉRATURE.

AUTEURS	ANNÉE	CARDIOPATHIE	N° PROTHÈSE	DUREE DE FONCT.t	ANÉMIE HÉMOLYTIQUE
KROSNICK	1965	R.A.C.	9 A	11 mois	
ABLAZA (même obs.)	1965				
MACKENZIE	1966	R.A.C.	9 A	15 mois	
BONNABEAU	1967	R.A.C.	9 A	29 mois	
		I.A.	9 A	32 mois	+
NEWMANN	1967	I.A.	11 A	34 mois	
ROBERTS	1967	R.A.C.	9 A	24 mois	
SOULIÉ	1967	R.A.C.	8 A	29 mois	+
	-	I.A.	9 A	27 mois	0
	-	I.A.	9 A	28 mois	0

mouvements de bascule de l'armature métallique, mécanisme qui favoriserait les dépôts lipidiques dans le silastène (17). Les mouvements de bascule, en effet, modifient le jeu de la bille. Les rétractions fibreuses de l'aorte initiale, secondaires à une aortotomie verticale, peuvent, dans certains cas (17), atteindre un degré suffisant pour que les parois aortiques, plaquées contre la prothèse, puissent freiner le libre jeu de la bille (Dans notre série personnelle, ne comportant que des aortotomies horizontales, avec dilatation habituelle de l'aorte sus-sigmoïdienne, ce mécanisme n'a jamais été retrouvé). L'épaississement fibreux de l'intima à la racine de l'aorte, observé par ROBERTS (14), pourrait, par un mécanisme voisin, entraver le fonctionnement de la prothèse. Ces modifications structurales de l'aorte initiale au contact de la prpthèse, retrouvées dans nos observations anatomiques, ne créent dans aucun cas un obstacle au jeu de la bille. Les calcifications résiduelles de l'anneau aortique, surtout si elles s'étendent également sur le segment initial de l'aorte ascendante, peuvent aussi entraver les mouvements de la bille (aucun cas personnel). Il en est de même des prothèses non strictement adaptées au calibre de l'anneau aortique : une prothèse trop large, par exemple, plaque les parois aortiques contre l'armature métallique et entraîne un obstacle plus important à l'écoulement du flux sanguin ; ce mécanisme, cité par STARR (17), n'est rencontré dans aucune de nos observations.

Enfin, pour assurer un jeu normal de la prothèse, il est indispensable que le grand axe de la cage métallique se confonde très exactement avec le grand axe ventricule gauche - aorte. Cette condition n'est remplie que lorsque la ligne de suture de la collerette de Téflon épouse strictement l'anneau aortique. Toute insertion en biais s'accompagne d'une inclinaison de la cage métallique, et la direction des impacts systoliques et diastoliques ne se confond plus avec le grand axe de la cage : la bille effectue ses mouvements de va-et-vient au prix de frictions répétées sur les montants métalliques.

Ces traumatismes violents peuvent créer des altérations de surface de la bille, favoriser l'imprégnation lipidique, et modifier aussi les structures de la bille. Ce mécanisme est observé dans sept de nos observations anatomiques et vraisemblablement aussi dans une de nos observations anatomo-chirurgicales où la prothèse est insérée légèrement en biais à la racine de l'aorte.

III - RISQUE EVOLUTIF.

a)- Toutes les billes aortiques récupérées à l'autopsie ou chirurgicalement, pour des causes diverses, et soumises à l'analyse biochimique (analyses effectuées par le Dr. NOIRET), sont, dans notre série, en dehors de toute altération macroscopique, le siège d'un début de surcharge lipidique dès que la durée de fonctionnement excède quelques semaines.

Cette surcharge est peut-être un phénomène général dans l'évolution de toute prothèse insérée en position aortique, mais s'observe également sur huit prothèses insérées en position mitrale et tricuspidienne (Dr. NOIRET). Faute de documents, il est impossible de connaître le délai moyen séparant le début de cette surcharge de l'apparition des premières modifications structurales macroscopiquement évidentes. Dans quelques observations, les modifications structurales peuvent être constatées précocement : 3 mois et demi (une observation de STARR), 39 jours, 4 mois ou 4 mois et demi (trois observations personnelles), après l'implantation de la prothèse.

A l'opposé, des billes assez peu altérées peuvent être récupérées après une longue durée de fonctionnement (42 mois dans une observation personnelle). Dans une série recueillie dans la littérature et concernant des billes extrêmement modifiées, la durée moyenne de fonctionnement est de 25 mois et demi (extrêmes 11 et 34 mois). Dans notre série, la date moyenne de récupération est de 18 mois et demi (extrêmes 39 jours et 42 mois) ; dans cinq cas où la régurgitation dépend uniquement de la maladie de la

bille, la perception du souffle diastolique s'est faite de 3 à 6 mois après l'intervention.

b)- La maladie de la prothèse peut, dans quelques cas, aboutir à la rupture et/ou à l'expulsion de la bille, et entraîner une mort rapide ou subite. A l'opposé, en dehors de ces rares accidents dramatiques, les modifications de la bille sont, pour STARR (17), longtemps compatibles avec un fonctionnement, sinon correct, du moins satisfaisant de la prothèse. Dans notre série, les altérations de la bille ne sont jamais directement responsables de la mort, dans les huit décès constatés (deux greffes bactériennes, un bloc auriculo-ventriculaire, un oedème aigu du poumon, deux embolies cérébrales, un ictère grave, une mort subite).

c)- Les anémies hémolytiques chroniques cliniquement évidentes surviennent, dans un nombre restreint de cas, après insertion d'une prothèse de Starr aortique ; elles s'accompagnent constamment d'une régurgitation aortique. Dans trois observations anatomo-cliniques d'anémie hémolytique (une observation de BONNABEAU (3) concernant une prothèse N° 9 , une observation de SOULIE avec prothèse N° 8, une observation personnelle avec prothèse N° 10, avec altération de la bille), il existe une désinsertion de la prothèse. Dans un cas (observation personnelle), il existe exclusivement une altération de la bille (durée de fonctionnement : 15 mois). Il est possible qu'un même facteur mécanique (prothèse de petit calibre) joue à la fois dans la genèse et l'entretien des anémies hémolytiques et dans celle de la maladie de la bille.

C O N C L U S I O N S

Douze altérations de la bille de silastène sont rapportées parmi un lot de 49 billes récupérées (6 réinterventions et 43 contrôles autopsiques), dans un groupe de 170 interventions avec prothèses de Starr-Edwards aortiques.

Les modifications sont les suivantes : perte de translucidité (12) ; changement de coloration (12) ; modification de la consistance (10), soit augmentée (3 fois), soit diminuée (7 fois) ; perte de la sphéricité (4) ; modification de poids (12), soit augmenté (6 fois), soit diminué (6 fois) ; modifications de volume (10), soit augmenté (7 fois), soit diminué (3 fois) ; modifications de la surface de la bille (6) avec éraillures, sillons ou fissures ; modifications du jeu de la bille (5) ; imprégnation lipidique plus ou moins importante (12).

La maladie de la bille aortique s'accompagne habituellement d'un souffle diastolique peu intense et d'apparition tardive, avec modifications assez caractéristiques des tracés phonocardiographiques. Elle peut s'accompagner d'une anémie hémolytique.

Ces altérations sont favorisées par la durée de fonctionnement de la prothèse et son petit calibre, par le régime de pressions élevées de part et d'autre de la valve artificielle, par l'existence éventuelle

(4 cas) d'une désinsertion partielle, par l'insertion défectueuse de la prothèse telle que la bille ne travaille pas exactement dans le grand axe ventricule gauche - aorte (8 cas).

Les modifications de la bille ne semblent pas responsables des huit décès observés.

VU & PERMIS D'IMPRIMER,

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,

G. BROUET

Le Président
de la thèse,

P. MAURICE

B I B L I O G R A P H I E

1- ABLAZA S.G.G., BLANCO G., MARANHAO V. and GOLDBERG H. - Fatal extrusion of the ball from a Starr-Edwards aortic valve prosthesis. Report of a case.- J. Thoracic and Cardiovas. Surg., 50, 401, 1965.

2- ALLEN P. and ROBERTSON R.- The significance of intermittent regurgitation in aortic valve prosthesis.- J. Thoracic and Cardiovas. Surg., 54, 549, 1967.

3- BONNABEAU R.C.Jr., MANTINI E.L., WANG Y. and LILEHEI C.W.- Replacement of the aortic valve with the Starr-Edwards and sutureless (Magovern) prosthesis.- Amer. J. Cardiol. 20, 314, 1967.

4- COOLEY D.A., BLOODWELL R.D., BEALL A.C.Jr., GILL S.S. and HALLMAN G.L.- Total valve replacement using SCDK. Cutter prosthesis : experience with 250 consecutive patients.- Ann. Surg., 164, 428, 1966.

5- DAYEM M.K.A. and RAFTERY E.B.- Phonocardiogram of the ball and cage aortic valve prosthesis.- Brit. Heart J., 29, 446, 1967.

6- HERR R.H., KLOSTER F.E., YUKIYASU SEZAI and STARR A.- Diagnosis and management of "ball variance" following aortic valve replacement.- Circulation,

35, 36, suppl. II, 141, 1967.

7- KROSNICK A.- Death due to migration of the ball from an aortic valve prosthesis.- J.A.M.A., 191, 1083, 1965.

8- LAFORET E.G.- Death due to swelling of ball component of aortic ball valve prosthesis.- The New-England J. of Med., 276, 1025, 1967.

9- MACKENZIE J.W. and ALMOND C.H.- Expulsion of ball from aortic valve prosthesis.- Ann. Thoracic. Surg., 2, 435, 1966.

10- NEWMAN M.M., HOFFMAN M.S. and GESINK M.H.- Mechanical failure of Starr-Edwards aortic prosthesis due to ball fracture.- J. Thoracic and Cardiovas. Surg., 53, 398, 1967.

11- NOIRET R., PENTHER Ph., BENSAID J., BEAUMONT J.L. et LENEGRE J.- L'infiltration lipidique des prothèses valvulaires de Starr.- J. Atheroscl. Research. (Sous presse).

12- PENTHER Ph., BENSAID J., COBLENCE B., MAURICE P., HIMBERT J. et LENEGRE J.- Modifications de la bille de silastic après pose d'une valve de Starr aortique. Etude de 38 observations anatomo-cliniques.- Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 118, 937, 1967.

13- PENTHER Ph., BENSAID J., COBLENCE B., MAURICE P. et LENEGRE J.- "Maladie" de la bille de silastène après pose de la valve de Starr-Edwards aortique. Etude anatomo-clinique.- Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux. (Sous presse).

14- ROBERTS W.C. and MORROW A.G.- Late post-operative pathological findings after cardiac valve

replacement.- Circulation, 35, 36, Suppl. I, 48, 1967.

15- SOULIE P., ACAR J., HODARA M. et FOUCHARD J.- Résultats éloignés de la chirurgie de l'orifice aortique par transplantation valvulaire ou par prothèse de Starr.- Arch. Mal Coeur et Vaisseaux, 60, 943, 1967.

16- STARR A., EDWARDS M.L., McCORD C.W. and GRISWOLD H.E.- Clinical experience with a semi-rigid ball valve prosthesis.- 27, 779, 1963.

17- STARR A., PIERIE W.R., RAIBLE D.A., EDWARDS M.L., SIPOSS G.G. and HANCOCK W.D.- Cardiac valve replacement. Experience with the durability of silicone rubber.- Circulation, 33, 34, Suppl. I, 115, 1966.

18- STARR A., HERR R.H. and WOOD J.A.- Mitral replacement review of six years' experience.- J. Thoracic and Cardiovas. Surg., 54, 333,1967.

19- WINTERS W.L., GIMENEZ J. and SOLOFF L.A.- Clinical application of ultrasound in the analysis of prosthetic ball valve function.- Am. J. of Cardiol., 19, 97, 1967.